

Beitrag

zur

Kenntnis der otogenen Abducenslähmungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

vorgelegt

von

Paul Markiefka

aus Gleiwitz.



Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Körner.

Es ist bekannt, daß im Anschluß an akute eitrige Mittelohrentzündungen, wenn auch relativ selten, Abducenslähmungen auftreten. Es erhebt sich nun die Frage: Auf welche Weise entstehen die rein otogenen Abducenslähmungen? Eine einheitliche Erklärung läßt sich für diese Erscheinung nicht ohne weiteres geben, da die otitischen Abducenslähmungen durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. So stellt sich Gradenigo*) auf den Standpunkt, daß die Abducenslähmung durch eine umschriebene Meningitis an der Spitze der Felsenbeinpyramide verursacht werde, die gewöhnlich mit der Otitis ausheile, manchmal jedoch auch durch diffuse Verbreitung zum Tode führen könne. Der Entzündungsprozeß soll hierbei seinen Weg durch präformierte Bahnen nehmen, vielleicht sich auch in dem spongiösen Gewebe der periotischen Kapsel ausbreiten. Andere Autoren verweisen auf ein Fortschreiten der Entzündung im Venensinus des Karotischen Kanals auf den Sinus cavernosus und somit auch auf den nervus abducens, der diesem mit

*) Die Quellenangaben sind in Blans Berichten, Band VIII 1906, Seite 170 enthalten.

zarter Scheide aufliegt. Nach Alt ist diese Entstehungsart in dem Falle anzunehmen, wenn die Abducenslähmung zugleich mit einer Neuritis nervi optici auftritt und andererseits meningitische und pyämische Symptome fehlen. Geronzi tritt dafür ein, daß es sich um eine vom Labyrinth ausgelöste reflektorische Kernlähmung des Abducens handle, eine Annahme, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt, da der nervus vestibularis mit zwei Kernen, dem inneren und dem Deitersschen, durch Vermittelung der Olive und durch direkte Faserzüge mit dem Abducens in Verbindung steht. Auch eine Neuritis auf infektiöser Basis wird angeschuldigt, welche durch den kariösnekrotischen Prozeß im Schläfenbein bedingt wird. (Spira, Darkschewitsch und Trachanow, von Frankl-Hochward.)

Sieht man die Arbeiten der genannten Autoren und die ziemlich reichhaltige Kasuistik der otogenen Abducenslähmungen durch, so gewinnt man den Eindruck, daß alle diese Arten der Entstehungsweise möglich sind. Nicht dabei erwähnt sind natürlich diejenigen Abducenslähmungen, die durch eine eitrige Meningitis verursacht worden sind, wenigstens hat man sich daran gewöhnt, solche Abducenslähmungen selbst dann nicht als otogene zu bezeichnen, wenn die sie verursachende Meningitis otogenen Ursprungs war.

Auf die Frage der Entstehungsweise der otogenen Abducenslähmungen einzugehen, veranlaßt uns ein in der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik beobachteter, in mehrfacher Hinsicht interessanter Fall dieser Art.

Der 25jährige Knecht Heinrich E. aus Lübbensdorf hat im Alter von 12 Jahren eine rechtsseitige Ohreiterung mit Schwellung hinter dem Ohr durchgemacht. Die Schwellung ist damals aufgeschnitten worden. Ob seitdem das Ohr stets weiter geeitert hat oder nicht, ist aus dem nach der Mitteilung seines Arztes geistig sehr beschränkten, zur Zeit des Eintritts in die Klinik aber auch etwas benommenen Patienten nicht herauszubekommen. Nach Angabe des Begleiters soll Patient seit 14 Tagen im Anschluß an eine angebliche Influenza wieder starke Ohreiterung haben; auch soll seit etwa einer Woche eine Anschwellung hinter dem rechten Ohr bestehen. Vor mehreren Tagen sei wiederholt Erbrechen eingetreten und zurzeit bestehe Schwindelgefühl.

Status bei der Aufnahme am 27. V. 07. Patient klagt über Schmerzen im rechten Ohr und über Schwindelgefühl. Er macht einen etwas benommenen Eindruck. Der Gang ist etwas taumelnd. Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen Schwanken bezw. Fallen nach rechts; kein Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung; hinter dem rechten Ohr fluktuierende Schwellung, die sich bis etwas unterhalb des Warzenfortsatzes erstreckt, auf Druck schmerzhaft ist und auf der Höhe eine vorgetriebene und gerötete Narbe zeigt; im Gehörgang etwas stinkendes Sekret, in der Tiefe desselben weißliche Massen.

Pupillen, von mittlerer Weite, beiderseits gleich, reagieren auf Licht und Konvergenz, rechts Abducensparese. Augenhintergrund (Dr. Erdmann): „Beide

Papillen stark verwaschen, geschwollen, Gefäße stark gefüllt und geschlängelt; links oben neben der Papille anscheinend kleine Hämorrhagieen. Diagnose: Ausgeprägte Neuritis optica mit mäßiger Schwellung.“

Die Stimmgabel wird vom Scheitel nach rechts gehört. Das Gehör für Flüstersprache ist rechts bedeutend herabgesetzt, links normal. Rechts Stimmgabel durch Luftleitung kürzer als durch Knochenleitung.

Puls stark verlangsamt, 46 Schläge in der Minute, groß, weich und regelmäßig. Herz und Lungen ohne Besonderheiten, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Händedruck beiderseits gleich, Reflexe normal, Kernigsche Flexions-Kontraktur fehlt, keine Facialislähmung, keine Sprachstörung. Temperatur 37,4.

Sogleich Operation in Chloroformnarkose. Gerader senkrechter Schnitt, den Ohrmuschelansatz tangierend, und von seiner Mitte aus Winkelschnitt nach hinten. Weichteile stark infiltriert, großer, subperiostaler Absceß. Die Corticalis zeigt starke Blutpunkte in der Fossa mastoidea. Aufmeißelung, in der Fossa mastoidea beginnend, fördert nach einigen Meißelschlägen unter starker Pulsation mehr als einen Teelöffel Eiter zu Tage. Bei leichtem Druck auf die Fossa retromastoidea entleert sich noch mehr Eiter. Abtragung der Spitze, meist mit Zange, führt zu einem tiefgelegenen Weichteilabsceß, der teilweise hinter dem Digastricus liegt. Beim Weitermeißeln kommt man alsbald in die hintere Schädelgrube, woselbst ein Extraduralabsceß mit circa $1\frac{1}{2}$ Teelöffel voll Eiter aufgedeckt wird. Hier ist Dura und Sinus gleichmäßig mit dicken, braunroten Granula-

tionen überzogen, sodaß Sinus und Dura sich nicht differenzieren lassen. An der ganzen, markstückgroßen freigelegten Stelle starke Pulsation fühl- und sichtbar. Beim Vorgehen gegen das Antrum kommt man alsbald auf ein kleinwallnußgroßes Cholesteatom, welches das Antrum nach hinten und außen durch Druckusur sehr erweitert hat. Eröffnung der Paukenhöhle nach Zaufal, die ebenfalls Cholesteatommassen enthält; ossicula nicht mehr vorhanden. Eine Labyrinthfistel ist bei genauem Absuchen nicht zu entdecken. Keine Plastik; Reinigung mit H_2O_2 . Jodoformverband.

28. V. 07. Temperaturen zwischen 36,4 und 37,2; Puls 52. Abducenslähmung unverändert. Patient fühlt sich relativ wohl; nach der Narkose hat er mehrmals erbrochen, zum letzten Mal heute morgen. Sensorium völlig klar; Klagen nur noch über leichtes Druckgefühl im Kopfe.

29. V. 07. Die Schwellung an der Papille nervi optici hat beiderseits zugenommen. Mehrere Blutungen im linken, eine größere im rechten Augenhintergrund. Sonst status idem.

30. V. 07. Verbandwechsel, nichts Besonderes bietend. Auf einer mit dem Sphygmographen aufgenommenen Pulskurve läßt sich nur die Langsamkeit, aber keinerlei Irregularität des Pulses erkennen.

2. VI. 07. Verbandwechsel; ohne Besonderheiten.

6. VI. 07. Papillenschwellung etwas zurückgegangen. Älterer Netzhautherd an der Peripherie von etwa halber Papillengröße, der bei den vorhergehenden Untersuchungen nicht gesehen worden war. Der Herd ist unregelmäßig, gelblich-weiß mit reichlichem Pigment.

Sonstiger Befund unverändert. Temperatur stets normal geblieben; Puls immer noch 50—54 Schläge in der Minute.

13. VI. 07. Rechte Papille abgeschwollen, linke im wesentlichen unverändert; Abducensparese zurückgegangen.

18. VI. 07. Seit dem 9. des Monats steht Patient regelmäßig auf. Das Allgemeinbefinden ist gut. Seit dem Aufstehen schwankt der Puls um 65 Schläge herum, ist dabei regelmäßig und kräftig geblieben.

23. VI. 07. In Chloroformnarkose Sekundärplastik. Lappenbildung aus dem Gehörgang nach Stacke; Naht der oberen Hälfte der Hautwunde. (Metallklammern).

28. VI. 07. Verbandwechsel. Der Lappen liegt gut an, die Hautwunde, soweit genäht, ist verheilt. Die Klammern werden entfernt.

1. VII. 07. Der untere Teil der Wunde schließt sich gut. Augenhintergrund: „Papillengrenzen noch stark verwaschen; Schwellung weiter zurückgegangen, links weniger als rechts.“

22. VII. 07. Sehschärfe $\frac{5}{6}$ beiderseits.

3. VIII. 07. Beide Papillen zeigen noch die Stauungserscheinungen, aber keine Tendenz zum Übergang in Atrophie. Abducenslähmung geheilt. Doppelbilder mit farbigen Gläsern nicht mehr nachweisbar.

20. VIII. 07. Neuritis abgelaufen; Papillen noch verwaschen und leicht gerötet, links mehr als rechts; der alte chorioiditische Herd rechts peripher ist unverändert; Sehschärfe normal.

31. VIII. 07. Augenbefund seit der letzten Untersuchung unverändert; Ohr und Schläfenbein geheilt.

Epikrise.

Ob die Abducenslähmung auf reflektorischem Wege durch eine Labyrinthschädigung zustande gekommen ist, läßt sich zwar nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen, erscheint aber nach der vorgenommenen Gehörprüfung als sehr unwahrscheinlich, wonach eine Erkrankung des Labyrinths nicht konstatiert werden konnte. Faßt man weiterhin ins Auge, daß auch noch andere cerebrale Symptome bestanden haben, nämlich die beiderseitige Opticuserkrankung, dann die Benommenheit anfangs und auch der unsichere, taumelnde Gang, für dessen Auffassung als Folge einer Labyrinthschädigung kein Anhaltspunkt vorliegt, so wird man auch die Abducenslähmung auf eine diffusere Schädigung des Schädelinhalts zurückführen dürfen. Den verlangsamten Puls glaubten wir hierbei, als nicht sicher durch cerebrale Erkrankung verursacht, außer acht lassen zu dürfen, zumal ja der Kranke auch nach dem Aufstehen einen recht langsamen Puls hatte. Man geht daher wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß es sich in diesem Falle um eine sogenannte Meningitis serosa im Anschluß an den otogenen perisinuösen Absceß gehandelt hat, und daß die Abducenslähmung und die Neuritis des nervus opticus auf toxischem Wege entstanden ist. Daß der rechte Abducens gelähmt war, läßt sich wohl ungezwungen durch die unmittelbare Toxinwirkung des in der Nähe gelegenen Erkrankungsherdcs erklären.

Die Erklärung, welche wir in diesem Falle für die Entstehungsweise der Abducenslähmung gegeben

haben, gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn wir andere ähnliche Fälle zur Betrachtung heranziehen. Wir wählen zu diesem Zwecke ausnahmslos solche, die in der hiesigen Klinik beobachtet worden sind. Es sind im ganzen 8 Fälle, von denen zwei nicht weiter betrachtet werden sollen, da bei ihnen die Abducenslähmung durch eine eitrige Meningitis herbeigeführt worden ist. Es sei sogleich hervorgehoben, daß diese beiden Meningitisfälle, obwohl die Meningitis otogenen Ursprungs war, schon deshalb nicht mitgezählt werden dürfen, weil die Abducenslähmung auf der der Krankheit contralateralen Seite aufgetreten war, während bei den gewöhnlich als „otogene Abducenslähmung“ bezeichneten Fällen der gleichseitige Abducens gelähmt ist. Es bleiben also nur noch 6 Fälle zu besprechen übrig, über die ich in folgendem eine kurze Übersicht gebe. Einer davon ist unser oben ausführlich mitgeteilte Fall; ein zweiter gleichfalls noch nicht publizierter Fall wird weiter unten ausführlich behandelt werden. Der dritte in extenso wiedergegebene Fall ist zwar schon veröffentlicht, jedoch seiner Wichtigkeit halber als Parallelfall nochmals aufgenommen worden. Die übrigen drei Fälle sind an in der Übersicht angeführten Orten ausführlich publiziert und leicht zugänglich. Die Anordnung der Fälle erfolgt chronologisch nach der Zeit der Beobachtung.

Übersicht.

Fall I.

Citat: Preysing, Z. f. O., Band 33, Seite 7, Fall 2.

Geschlecht und Alter: weiblich, 5 Jahr. Ohr und Warzenfortsatz: Mastoiditis acuta R., Labyrinth anscheinend intakt. Opticus: Stauungspapille R. stärker als L. Sonstige Komplikationen: perisinuöser Absceß, Protrusio bulbi R. Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Abducenslähmung sogleich nach der Operation bemerkt. Protrusio bulbi am 4. Tage nach der Operation.

Fall II.

Preysing, Z. f. O., Band 32, Seite 227, Fall 9.

Geschlecht und Alter: weiblich, 13 Jahr. Ohr und Warzenfortsatz: Mastoiditis chronica L.

Abducenslähmung: L.

Opticus: Neuritis optica R. stärker als L.

Sonstige Komplikationen: Protrusio bulbi L. Septico-Pyämie mit Ikterus; vom 5—7. Tag post operationem totale Taubheit.

Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Abducenslähmung am Tage nach der Operation.

Fall III.

Citat: Muck, Z. f. O., Band 37, Seite 191, Fall 31.

Geschlecht und Alter: männlich, 48 Jahr alt.
Ohr und Warzenfortsatz: Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide L; Labyrinthärer Nystagmus.

Abducenslähmung: links.

Opticus: normal.

Sonstige Komplikationen: Anscheinend Extraduralabsceß auf der Felsenbeinpyramide. Retropharyngealer Senkungsabsceß.

Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Abducenslähmung $4\frac{2}{3}$ Monate nach der ersten und 3 Tage nach der letzten Knochenoperation.

Fall IV.

Citat: Sturm und Suckstorff, Z. f. O., Band 41, Seite 113, Fall 45.

Geschlecht und Alter: weiblich, 12 Jahr alt, Ohr und Warzenfortsatz: Mastoiditis subacuta R; Labyrinth anscheinend intakt. Abducenslähmung: rechts.

Opticus: Neuritis optica rechts und links gleich stark.

Sonstige Komplikationen: Perisinuöser Absceß.

Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Abducenslähmung am 13. Tag post operationem aufgetreten. Neuritis optica am Tage der Operation noch nicht vorhanden.

Fall V.

Fall Krüger, 217, 05. (s. u.)

Geschlecht und Alter: männlich, 32 Jahr alt. Ohr und Warzenfortsatz: Mastoiditis chronica links; Labyrinth normal.

Abducenslähmung: L.

Opticus: normal.

Sonstige Komplikationen: perisinuöser Absceß, Pyämie, Fieber.

Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Abducenslähmung 3 Wochen post operationem nach vollständiger Entfieberung. Keine Labyrintherscheinungen. Mittelohrschwerhörigkeit.

Fall VI.

Fall Engel 07. (s. o.).

Geschlecht und Alter: männlich, 25 Jahr. Ohr und Warzenfortsatz: Pseudo-Cholesteatom rechts.

Abducenslähmung: rechts.

Opticus: Neuritis beiderseits.

Sonstige Komplikationen: perisinuöser Absceß.

Ausgang: Heilung.

Bemerkungen: Puls noch 10 Tage lang post operationem zwischen 48 und 54, dann circa 60.

Als Parallelfall sei seiner Wichtigkeit halber obgleich bereits veröffentlicht, der folgende in extenso wiedergegeben:

Helene Z., 12 Jahre alt, aus Grevesmühlen, litt wiederholt an Mandelentzündungen mit nachfolgender Schwerhörigkeit, zum letzten Male Mitte März 1901.

Ende März soll das rechte Ohr zu eitern begonnen haben. Vom 31. III. an stellte sich häufiges Erbrechen ein, das bis zum Tage der Aufnahme (9. IV.) fortbestanden haben soll. Der Hausarzt führte dasselbe zuerst auf einen Diätfehler, dann auf Hysterie zurück und verordnete ohne Erfolg Opiate, Eispillen und Nahrungsentziehung. Dabei kam das Kind immer mehr herunter. Am 7. IV. wurde angeblich zum ersten Mal eine Anschwellung hinter dem rechten Ohr bemerkt. Am 9. IV. vormittags schickte der Arzt das Kind in die Rostocker Ohrenklinik.

Befund bei der Aufnahme am 9. IV. vormittags. Blasses, mageres Kind. Temperatur 36,9. Hinter und über dem rechten Ohr starke, derbe, druckempfindliche Schwellung, die Ohrmuschel nach vorn und unten drängend. Gehörgang mit Eiter gefüllt. Nach dem Ausspülen quillt sofort Eiter nach, sodaß kein Trommelfellbefund aufgenommen werden kann. Eingehendere Untersuchung wegen der Schwäche des Kindes unmöglich. Sogleich Vorbereitung zur Operation und einige Stunden Bettruhe.

Operation nachmittags 5 Uhr. Schnitt durch die stark infiltrierten Weichteile. Corticalis in der Fossa mastoidea von Granulationen durchbrochen. Meißel und Zange führen sogleich auf den mit dunkelroten Granulationen bedeckten und von dem hyperämischen und erweichten Knochen durch Eiter abgedrängten, mit Granulationen besetzten Sinus sigmoidens. Knochen gegen das Antrum hin von gleicher Beschaffenheit

stellenweise mit Granulationen durchsetzt. Im Antrum Granulationen und Eiter.

Am Abend Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Schürenberg). Befund normal.

Weiterer Verlauf.

Die Temperaturen bewegten sich während der ganzen Beobachtungsdauer (64 Tage) zwischen 36 und 36,5 morgens und 36,5—37 abends. Nur an wenigen, meist weit von einander liegenden Tagen war sie ohne erkennbare Ursache um einige zehntel Grade höher. Die höchste beobachtete Temperatur betrug 37,5.

Schon am Tage nach der Operation war das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert und die Besserung nahm rasch und deutlich zu, sodaß ohne Zweifel bereits eine deutliche Gewichtszunahme bestand, als das Kind am 19. IV. zum ersten Male gewogen wurde und 61 Pfd. wog. Am 26. IV. betrug das Gewicht 65 Pfd., am 10. V. 67 Pfd., am 18. V. 68 Pfd., am 28. V. 72 Pfd., am 7. VI. 76 Pfd. und am 22. VI. 77 Pfd. Erbrechen ist in der Klinik nicht eingetreten.

Die Heilung der Wunde verlief zwar langsam, aber ohne jede Störung, und war am 25. V. vollendet. Die Trommelfellperforation hatte sich etwa schon 8 Tage vorher geschlossen.

Am 22. IV. klagte das Kind über Doppelsehen und man fand eine rechtsseitige Abducenslähmung. Bei der sogleich von Herrn Dr. Schürenberg, der am Operationstage den Augenhintergrund normal gefunden hatte, vorgenommenen Augenuntersuchung

wurde außerdem eine beiderseitige Neuritis optica (beiderseits 1 Dioptrie Prominenz) festgestellt. Bei fortdauerndem absoluten Wohlbefinden, weiterer Gewichtszunahme, stets normalem Pulse und normalen Temperaturen und ungestörter Wundheilung verschlimmerten sich diese Augensymptome zunächst, um schließlich wieder zu verschwinden. Es folgen die Augenbefunde, welche stets von Herrn Professor Axenfeld bestätigt worden sind.

9. IV. (Tag der Aufnahme und Operation).
Augenhintergrund normal.

22. IV. Rechts Abducensparese. Rechts und links beginnende Neuritis optica. Beiderseits 1 Dioptrie Prominenz. Visus normal.

25. IV. Befund wie am 22. Abducenslähmung rechts beträgt für 1 m Entfernung des Objektes 28° .

30. IV. Abducensparese hat nicht zugenommen. Die Stauungspapille scheint zuzunehmen.

2. V. Die Prominenz der Papille beträgt rechts über 1, links 2 Dioptrien. Links außerdem zwei kleine Hämorrhagien an der Papille.

24. V. Abducenslähmung geringer, Staungspapille unverändert.

8. VI. Abducensparese nur noch sehr gering, Doppelbilder nur mit farbigem Glas hervorzurufen; auf 5 m mit Prisma 6° vereinigt. Papillen unverändert. Hämorrhagien verschwunden.

22. VI. Stauungspapille jetzt erheblich zurückgegangen; rechts keine, links nur noch ganz geringe

Niveaudifferenz; die Grenzen sind schärfer, die Hyperämie geringer.

6. VIII. Papille rechts normal, links Grenzen noch nicht so scharf wie rechts, aber kaum noch pathologisch zu nennen. Keine Doppelbilder mehr.

Ende November: Augenhintergrund normal. Gesichtsschärfe übernormal.

Epikrise.

Vergleicht man diesen Fall mit unserem zuerst berichteten, so ergibt sich für beide eine gleiche Ursache, nämlich ein vom Schläfenbein ausgehender perisinuöser Absceß. In beiden Fällen handelt es sich neben der Abducensparalyse auch noch um Veränderungen am Augenhintergrund, die in dem letzt erwähnten Falle sicher erst nach Beseitigung des perisinuösen Abscesses aufgetreten sind.

Ein weiterer, noch nicht veröffentlichter Fall stimmt mit den vorher mitgeteilten darin überein, daß es sich ebenfalls um einen perisinuösen Absceß handelt; er unterscheidet sich jedoch von den vorhergehenden nicht unwesentlich in folgenden Punkten:

1. daß im Gegensatz zu den beiden oben mitgeteilten eine deutliche pyämische Fieberkurve bestand,

2. daß die Abducensparalyse erst drei Wochen nach Beseitigung des perisinuösen Abscesses und nach vollständiger Entfieberung auftrat und daß

3. der Augenhintergrund normal geblieben ist.

Ein 32jähriger Bahnbeamter Herrmann K. aus Krakow hatte seit Jahren eine linksseitige Ohreiterung,

die durch eine Exostose im Gehörgang kompliziert war. Er begab sich in ohrenärztliche Behandlung, wo ihm vor ungefähr zwei Monaten zunächst die Exostose abgemeißelt wurde.

Am 19. III. hat nun derselbe Arzt die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume begonnen, aber wegen Chloroformkollapses abbrechen müssen. In der darauffolgenden Nacht ist ein Schüttelfrost aufgetreten.

Am 21. III. wurde der Kranke unserer Klinik überbracht. Die Untersuchung ergab auf dem operierten Ohr lediglich eine Mittelohrschwerhörigkeit ohne jegliche Beteiligung des Labyrinths. Der Augenhintergrund war normal. Die Temperatur betrug dauernd über 39; daher wurde sogleich die begonnene Radikaloperation in Chloroformnarkose vollendet. Es fanden sich Antrum und Paukenhöhle mit Epidermismassen angefüllt. Diese Massen (Pseudo-Cholesteatom) waren bis in die hintere Schädelgrube vorgedrungen; zwischen ihnen und dem Sinus, der mit Granulationen bedeckt ist, findet sich Eiter.

Der weitere Verlauf war kurz folgender: Die Wunde heilte gut; auch das stark remittierende Fieber ließ allmählich nach und war vom 14. IV. an normalen Temperaturen gewichen. An diesem Tage trat eine linksseitige Abducenslähmung ein, die innerhalb 8 Tagen wieder völlig verschwand. Der Augenhintergrund wurde noch mehrfach untersucht und stets normal gefunden. Geheilt entlassen wurde Patient am 30. VI. 05.

Generalepikrise.

Betrachten wir nun die 6 in der Übersicht vereinigten Fälle aus unserer Klinik, so ergibt sich mancherlei Übereinstimmendes. Vier von diesen sechs Fällen zeigten außer der Abducenslähmung auch noch Veränderungen des nervus opticus, ja in dem zweiten Falle unserer Übersicht kam auch noch eine totale beiderseitige Akusticuslähmung hinzu. Da also außer dem Abducens auch noch der Opticus und einmal sogar der Akusticus geschädigt wurde, so ist die Annahme einer diffuseren Erkrankung innerhalb der Schädelkapsel zur Erklärung dieser Schädigungen nötig. Ob diese Erkrankung mit Recht als eine sogenannte Meningitis serosa aufgefaßt werden darf, können wir natürlich nicht entscheiden, da unsere Fälle sämtlich zur Heilung gekommen sind und der anatomische Nachweis demnach ausgeschlossen war. In einem unserer Fälle (dem dritten der Übersicht) stehen uns für die Erklärung des Auftretens der Abducenslähmung zwei Möglichkeiten zur Verfügung. Der Operationsbefund sprach in diesem Falle für das Bestehen eines Extraduralabscesses auf der Spitze der Felsenbeinpyramide, also an einer Stelle, von der aus der nervus abducens in der Gegend des Sinus cavernosus besonders leicht geschädigt werden kann; andererseits bestand aber labyrinthärer Nystagmus, sodaß vielleicht für diesen Fall die Reflexhypothese in Anspruch genommen werden könnte.

Noch zwei Punkte bedürfen der besonderen Erwähnung, nämlich die Tatsache, daß die Abducens-

lähmung ebenso wie die Veränderungen am Augenhintergrund mitunter erst nach Beseitigung der ursächlichen Ohrenkrankheit aufgetreten sind. Gerade dieser Umstand spricht dafür, daß diese Nerven-erkrankungen nicht direkt von dem kranken Ohr und Schläfenbein, sondern indirekt durch Vermittelung einer Meningitis hervorgerufen werden. Daß eine solche Meningitis keine eitrige ist, darf wohl angenommen werden, da alle Fälle zur Heilung kamen und keiner schwere meningitische Erscheinungen, wie z. B. Nackenstarre, Convulsionen und Störungen des Bewußtseins aufwies. Es bleibt also nur übrig, eine sogenannte seröse otogene Meningitis anzunehmen, von der man heutzutage behaupten zu dürfen glaubt, daß sie nicht bakteriellen, sondern rein toxischen Ursprungs ist. Für die Annahme einer toxischen Wirkung, die vom primären Erkrankungsherd ausgeht, spricht die Tatsache, daß die toxischen Substanzen den benachbarten Abducens allein gelähmt haben. Daß der Abducens ganz besonders leicht einer toxischen Schädigung erliegt, mag wohl in seinem langen Verlauf an der Basis des Hirnes liegen, wodurch er in einer besonders langen Strecke den toxischen Schädigungen ausgesetzt ist; wissen wir doch bereits durch Körner und Sebba, daß der längere linksseitige Ramus recurrens vagi bei toxischer Schädigung viel eher seine Funktion einstellt als der kürzere rechte.



Lebenslauf.

Ich, Paul Markiefka, wurde am 24. Februar 1879 als Sohn des Grundbesitzers Vincenz Markiefka und seiner Ehefrau Magda, geb. Stronk, in Gleiwitz geboren. Ich besuchte das Gymnasium meiner Vaterstadt und bestand das Abiturientenexamen Ostern 1903. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Breslau, Erlangen und zuletzt in Rostock, wo ich auch das medizinische Staatsexamen am 18. Mai 1909 bestand. Meiner militärischen Dienstpflicht bin ich vom 1. Oktober 1905 bis 31. März 1906 nachgekommen.
